ITEM 82 : NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHÉMIQUE ANTÉRIEURE AIGUË

NOIAA = ischémie aiguë de la tête du nerf optique par occlusion des **artères ciliaires postérieures** ou de leurs branches
- **Artères ciliaires postérieures** : branche de l'**artère ophtalmique** (seule branche de la carotide interne), vascularisant la tête du nerf optique et la choroïde

Diagnostic

Signes d'appel

- **Baisse d'acuité visuelle** : unilatérale, brutale et indolore, souvent le matin au réveil
- Parfois précédée par des épisodes d'**amaurose fugace**

Examen clinique

- **Acuité visuelle très variable** : de l'absence de perception lumineuse à 10/10e
→ Une acuité visuelle normale n'élimine pas le diagnostic de NOIA
- Examen de la pupille : souvent **asymétrie pupillaire** par **diminution du réflexe photomoteur direct**, avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral
- FO :
  . **Œdème papillaire** : **sectoriel** ou **total** (selon le territoire occlus)
  . **Coloration pâle de la papille** avec **hémorragies en flammèches** sur le bord papillaire
  . **OP** à différentier de celui de l'HTIC (parfois associée) : bilatéral, papille colorée, sans hémorragie, simple élargissement de la tache aveugle cliniquement
→ Diagnostic clinique (pas besoin d'angiographie)

Examens complémentaires

- **Champ visuel** : **déficit fasciculaire**, **altitudinal** (limite horizontale du champ visuel, assez spécifique de la NOIAA), rattaché à la tâche aveugle
- **Angiographie à la fluorescéine** :
  . Confirme l'œdème papillaire
  . Possibles signes d'**ischémie choroïdienne** associée : en faveur d'une maladie de Horton
- **OCT :** mesure l'épaisseur de rétine pré-papillaire et confirme la présence d'un œdème papillaire

Etiologie

Maladie de Horton (= artérite gigantocellulaire)

= **Neuropathie optique « artéritique »** → urgence diagnostique et médicale
Cause la plus connue mais pas la plus fréquente

Dg

- Signes systémiques de la maladie (fièvre prolongée, PPR, AEG, céphalées…)
- Induration des artères temporales avec absence de pouls
- Claudication de mâchoire (signe le plus évocateur)
- Signe du peigne : hyperesthésie du cuir chevelu

Signes oculaires évocateurs :
- **Episodes d'amaurose fugace**
- **Défaut de remplissage choroïdien** à l'angiographie témoignant d'une ischémie choroïdienne
- Bio : ↗ **VS et CRP, attention une VS normale n'élimine pas une maladie de Horton**
- **Biopsie de l'artère temporale +++** = systématique en cas de suspicion de maladie de Horton, le plus précocement possible mais ne doit pas faire retarder la corticothérapie (ne négative pas la biopsie avant 15 jours de corticothérapie +++) intéresse un long segment de l'artère (> 10 mm) car artérite segmentaire et focale à refaire du côté opposé en cas de négativité de la première met en évidence : cellules géantes, épaississement de l'intima, diminution de la taille de la lumière artérielle, segmentation de la limitante élastique interne
- Le **signe du Halo** bilatéral à l'imagerie peut parfois confirmer le diagnostic sans biopsie

TTT

Corticothérapie générale en urgence, sans attendre la preuve histologique
- Bolus IV puis relai par corticothérapie orale à 1 mg/kg/j
- Diminution rapide le 1er mois, puis lentement sous contrôle clinique et biologique (VS, CRP)
- En 2e ligne si cortico-dépendance : Tocilizumab (attention : CRP ininterprétable)
→ Risque de **bilatéralisation** et de **cécité bilatérale complète définitive**

Artério-sclérose

= **Neuropathie optique non artéritique** : cause la plus fréquente
- Présence de **FdRCV** : **tabac, HTA, diabète, hypercholestérolémie**
- **Mécanisme = thrombose in situ**
- Aucun traitement efficace : **aspirine** à dose anti-agrégante au long cours

Evolution

- Résorption habituellement spontanée et complète de l'œdème papillaire en 6 à 8 semaines : **atrophie optique séquellaire**, en secteur ou totale, **sans récupération visuelle**
- **Récidive plus fréquente sur l'œil controlatéral** que sur l'œil atteint, notamment en cas de maladie de Horton